3

Ein Fall von Compressions-Myelitis infolge eines Myxo-Sarkoms der Wirbelsäure.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gottfried Clos,
prakt. Arzt.

München 1900.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen, München.



Ein Fall

von

Compressions-Myelitis

infolge eines Myxo-Sarkoms der Wirbelsäure.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gottfried Çlos,
prakt. Arzt.

München 1900.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen, München.

Referent:

Herr Geheimrat Professor Dr. von Ziemssen.

Die Lehre von den interessanten Krankheitsformen des Rückenmarks war lange Zeit hindurch vernachlässigt und nicht beachtet worden. In den letzten Dezennien sind besonders die experimentelle Physiologie des Rückenmarks, die verbesserten Methoden der pathol.-anatomischen Untersuchung, sowie Fortschritte in der Diagnose und Therapie von grosser Bedeutung geworden und war seitdem die Lehre der Rückenmarkskrankheiten in einer rapiden Entwicklung begriffen.

Hippokrates, Artaeus, Galen u. s. w. haben schon verschiedene Rückenmarkskrankheiten gekannt und wird ersterem sogar die Bezeichnung der Tabes dorsalis zugeschrieben. In ihren Werken finden sich auch mehr oder weniger kenntliche Beschreibungen der Myelitis. Gegen Ende des vorigen Jahrhunderts gab P. Frank den Anstoss zu genaueren Forschungen. Von Harless 1814, Kloss 1820 wurde die jetzt allgemein übliche Bezeichnung „Myelitis" für die Entzündung des Rückenmarks eingeführt. Der erste, der eine strenge Scheidung der Entzündungen des Rückenmarks von den Entzündungen der Häute desselben vornahm, war Ollivier in seiner von der Kaiserl. medizin. Gesellschaft zu Marseille im Jahre 1823 ge-

krönten Preisschrift „Ueber das Rückenmark und seine Krankheiten“. Von den chronischen Entzündungen der Rückenmarkssubstanz zwei bestimmte Krankheitsbilder abgetrennt zu haben, ist das Verdienst von Ch. Bell, Romberg, Duchenne u. anderer; es war die progressive Muskelatrophie und die Tabes dorsalis, denen wiederum Cruveilhier eine pathologisch-anatomische Grundlage gab.

Die ersten genauen Beobachtungen über die Pathologie der Rückenmarkserkrankungen sind uns durch Türk geboten, dem seinerzeit allerdings noch mangelhafte technische Hilfsmittel zu Gebote standen. Sein Verdienst aber ist es, zuerst auf die sekundäre Degeneration und auf die Zusammengehörigkeit gewisser Fasersysteme in den Vorder- und Seitensträngen aufmerksam gemacht zu haben, die heute als sogenannte Pyramidenbahnen in ihrer Bedeutung für die motor. Sphäre am besten bekannt sind.

In den letzten 2 Dezennien hat die Rückenmarkspathologie durch die Beobachtungen und Versuche namhafter Forscher: Brown-Séquard, Goll, Charcot, Westphal, Strümpell, Erb u. a. ungeahnte Fortschritte gemacht und ist die Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten zu bewunderungswerter Vollkommenheit ausgebildet worden.

Speziell über Compressions-Myelitis hat Dr. med. Herzog Karl Theodor in Bayern casuistische Beiträge geliefert, die sowohl in klinischer wie in pathologisch-anatom. Hinsicht viel Be-

lehrendes ergaben. Die jüngste eingehendere Arbeit in dieser Richtung ist von Dr. Hans Schmaus, der in seinem Werke: „Die Compressions-Myelitis bei Karies der Wirbelsäule" seine pathologisch-histologischen und experimentellen Erfahrungen niedergelegt hat.

Was die Aetiologie der Rückenmarkskompression anlangt, so spielen entzündliche Veränderungen der Wirbelsäule die Hauptrolle, und zwar sind es besonders die tuberkulös-cariösen Formen der Spondylitis, welche zweifellos am häufigsten die unmittelbare oder mittelbare Veranlassung zu Compression des Rückenmarks geben, dadurch, dass eine Einschmelzung der Knochenmasse der Wirbelkörper mit Abknickung und circumskripter Verengerung des Wirbelkanals eintritt, oder dadurch, dass ein Exsudat vom tuberkulösen Herde aus sich in den Wirbelkanal fortsetzt und nebst Dura und Pia auch das Mark komprimiert.

Neben diesen tuberkulösen Spondylitiden kommen auch traumat. Entzündungen der Wirbel in Betracht.

Einen wesentlichen Teil der Ursachen nehmen die meningealen Tumoren ein, und zwar nicht blos die eigentlichen neoplastischen Geschwülste, welche von den Spinalhäuten ausgehen, sondern auch die durch entzündliche und haemorrhagische Vorgänge, durch Parasiten u. dergl. gebildeten Meningealtumoren können zu einer allmähligen Compression des Rückenmarks führen.

Eine nicht seltene, vorwiegend bei älteren Personen zu beobachtende Ursache der R. M. Compression ist das Carcinom der Wirbel, sowohl primär, wie auch secundär, letztes besonders häufig nach primärem Brustkrebs auftretend.

Den genannten Krankheitsformen der Wirbelsäule an Wichtigkeit sehr nachstehend, können noch mehrere Erkrankungen gelegentlich zur R. M. Compression führen. So Exostosen der Wirbel, welche in den Rückgratskanal hineinwachsen; Osteome; syphilitische Neubildungen an den Wirbelknochen; ferner die Arthritis sicca der Wirbel.

Als Raritäten sind seit längerem bekannt: Usurierung der Wirbelkörper durch ein Aneurysma der Aorta und Compression der Medulla spiualis; ebenso selten dürften Echinococcen an dieser Stelle sein.

Endlich haben wir von diesen äusseren Tumoren, welche eine R. M. Compression veranlassen können, als seltenes ursächliches Moment das Sarkom, sowohl in reiner Form wie als Mischform zu nennen, wie es unserm abzuhandelnden Falle vorliegt.

Bei der Compressions-Myelitis haben wir eine Rückenmarkserkrankung vor uns, die wir in den meisten Fällen wohl aus den charakterischen Symptomen diagnostizieren können, deren Wesen aber in pathologisch-anatomischer Hinsicht eine mehrfache Deutung erfahren hat.

Die eine Theorie, deren ältester Repräsentant Olivier in seinem Werke „Ueber das

Rückenmark und seine Krankheiten“ ist, glaubt, dass die mechanische Compression allein schon genüge, um teils Erweichung, teils Sclerose der komprimierten Stelle zu bewirken, dadurch, dass die Leitung in den Bahnen des Rückenmarks zu unterbrechen und nach längerer Dauer nach oben und unten fortschreitende Degenerationen zu veranlassen. Ueber diese Compression, die allmählich eintritt, abgesehen von der traumatischen, plötzlichen Compression des Rückenmarks, kommt Olivier zu folgender Schlussfolgerung (S. 202): „Gewöhnlich bedingt ein örtlicher, lange dauernder und stufenweiser Druck eine Verdickung in den Häuten des Rückenmarks und eine merkliche Erweichung in seiner Substanz ohne anderweitige Desorganisation. An der gedrückten Stelle zeigt das Mark eine sehr deutliche Verringerung seines Umfanges und oberhalb derselben eine mehr oder minder starke knollenartige Auftreibung. Die Venen, welche sich auf der Fläche der Pia mater verzweigen, bieten bisweilen mehr oder weniger zahlreiche varicöse Erweiterungen dar. Nach Olivier war es Louis, der den Nachweis lieferte, dass die durch Wirbelkaries bedingte Compression des Rückenmarks die häufigste Art dieser Erkrankung sei und weiter wies er nach, dass nur in den Fällen, wo im Laufe der Erkrankung Lähmungen und andere nervöse Störungen eingetreten sind, sich wirkliche Erweichung im Bereiche der komprimierten Stelle findet. Er geht also etwas kritischer zu Werke als Olivier, der bei allen Compressionen Erweichung beobachtet haben will.

Olivier hält die Compression für das hauptsächlichste Moment der Erkrankung, während bei Louis die Erweichung erst die Lähmungen bedingt. Diese beiden Autoren vertreten also die rein mechanische Ansicht, wie sie auch in neuerer Zeit Strümpell verteidigt: „Wo wir beträchtliche histologische Veränderungen im Rückenmark nachweisen können, wo schon die Weichlichkeit des Markes eine gröbere Verletzung desselben anzeigt und wo das Mikroskop den Untergang eines grossen Teils des normalen Gewebes an der Compressionsstelle darthut, sind alle diese Veränderungen nur die notwendigen Folgen der rein mechanischen Drucklaesion des Rückenmarks. Den Hauptwert legen wir dabei auf die unmittelbare, rein mechanische Compression der Nervenfasern; doch können andere Umstände, wie mechanisch bedingtes Oedem, Lymphstauung, arterielle Anaemie wohl auch in Betracht kommen, deren Bedeutung im einzelnen sich freilich schwer ermessen lässt.“

Diese Theorie, die also das rein mechanische Moment als die einzige Ursache für die bei der Compressions-Myelitis sich geltend machenden Ausfalls- und Lähmungserscheinungen zur Grundlage hat, sucht als Beweis hiefür die allerdings sehr vereinzelt dastehenden Fälle herbeizuziehen, welche nach einigem Krankenlager nach Beseitigung der Compressionsursache — cessante causa essat effectus — als geheilt entlassen worden sind. (Strümpell, Lehrb. der speziellen Pathologie und The-

rapie. II. Band.) Da soll eben der mechanische Reiz, die causa morbi, durch irgend eine Ursache plötzlich geschwunden sein, ohne die Strukturveränderungen im Rückenmark schon bewirkt zu haben. — Somit ist also die sog. Compressions-Myelitis nach der Ansicht der einen Forscher gar keine Myelitis, weil wie Strümpell sagt, die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks gewöhnlich nichts zeigt, was auf eine fortgeleitete Entzündung hinweist und was nicht lediglich Folge der mechanischen Compression sein kann. —

Schon bald nach dem Vorgange Oliviers und Louis machte man bei zunehmender Zahl der beobachteten Fälle die Wahrnehmung, dass die Stärke der Erkrankung des Rückenmarks nicht immer proportional sei der Art und Grösse der Compression. Es kamen Fälle zur Beobachtung, bei denen nur ganz geringe Compression statthatte, und die doch schwer verliefen, hinwiederum kamen Fälle von hochgradiger Zusammenpressung vor, ohne dass gerade direkte Gefahr bestand. So berichten Duverney und Dauberton von hochgradiger Compression bei Verwachsung des ersten und zweiten Halswirbels. Die Verschiebung war so gross, dass zwischen dem Zahnfortsatz und dem hinteren Bogen des Atlas nur ein Zwischenraum von drei Linien stattfand. Bei dem andern Fall war die Verengerung bis auf ein Drittel der normalen Weite des Rückenmarkkanals gesunken und doch erreichten in beiden Fällen die betreffenden Individuen ein ziemlich hohes Alter. (Oli-

vier S. 189 u. f.) Durch solche Beobachtungen wurde die rein mechanische Theorie umgestürzt, und an deren Stelle trat die Meinung, alle Erscheinungen seien auf fortgeleitete Entzündung des Rückenmarks von den entzündeten Meningen aus zurückzuführen. (Entzündungstheorie.) Dieser Ansicht von dem entzündlichen reaktiven Prozesse pflichteten bei oder verteidigten dieselbe vor allem Charcot und seine Schule, Bouchard, Leyden, welch' letzterer die Compressions-Myelitis zu den akuten Entzündungen des Rückenmarkes rechnet. Ein langsam eintretender, gleichmässiger Druck wird vom Rückenmark öfter ohne bedeutende Folgen ertragen, wie wir aus den Fällen schliessen können, wo beträchtliche Verkrümmungen und Verengerungen des Wirbelkanals mit völlig intakter Rückenmarksfunktion bestehen. Die Ursache der durch Compression so häufig auftretenden Lähmungen liegt also nicht sowohl in dem Druck selbst, als darin, dass sich an der komprimierten Stelle eine Strukturveränderung im Marke entwickelt. Bei schnell eintretender Compression ruft die Quetschung entzündliche Reaktion hervor, wie bei der traumatischen Myelitis, bei langsamer Compression entwickelt sich unter begleitenden, mitunter zufälligen Ursachen ein Entzündungsreiz. Bei Wirbelcaries greift die Eiterung der Knochen und Gelenke auf die Gewebe des Rückenmarks über; bei Tumoren der Knochen und Spinalhäute wirken diese selbst als Ent-

zündungsreize, wie sie auch in anderen Geweben gelegentlich Entzündungen ihrer Umgebung hervorrufen.

Zu dieser Anschauung bekennt sich auch Johannes v. Staden in seiner Arbeit: „Beiträge zur Lehre der Myelitis und Compressions-Myelitis“, der am Schlusse eines kritisierten Falles schreibt: „Die Sektion bestätigt die Annahme einer Compressions-Myelitis. Das Rückenmark war an der Compressions-Stelle spindelförmig verdünnt. Mikroskopisch zeigte sich der ganze Querschnitt an dieser Stelle erheblich verändert. Ein dichtes fibröses Gewebe durchzog denselben nach allen Richtungen hin. Ganz besonders wird die kolossale Masse neugebildeter Gefässe, welche überall strotzend mit Blut gefüllt waren, hervorgehoben. — Es steht dieser Befund durchaus im Gegensatze zu den Strümpell'schen Angaben, dass der durch Compression hervorgerufene Rückenmarksprozess nicht entzündlicher Natur sei; hier waren alle Kriterien der Entzündung deutlich ausgeprägt. — So Joh. v. Staden. —

Kahler hat an Hunden Versuche angestellt, um der Frage näher zu treten. Zu diesem Zweck hat er experimentell Compressions-Myelitis erzeugt, indem er vorsichtig, ohne das Rückenmark selbst zu verletzen, Wachs in den Wirbelkanal brachte. Er that dies mit Hilfe einer Kanüle, die zwischen zwei Wirbelbogen in das Lumen des Wirbelkanals eingeführt wurde, und durch welche er alsdann mittelst einer gut erwärmten Spritze flüssiges Wachs entleerte.

Letzteres erstarrte bald nach der Operation und musste nun so auf das Rückenmark einen beständigen Druck ausüben. Die Versuchstiere waren dieser Operation nach mehr oder weniger langer Zeit erlegen und die Sektion musste daher die Vorgänge klar legen, die je nach der Einwirkungsdauer des mechanischen Reizes die verschiedenen Stadien erkennen liessen. Das Grundlegende, das sich zunächst zeigte, war, dass immer die Compressions-Stelle der Sitz der auffälligsten Veränderungen war, und dass die makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen um so ausgesprochener waren, je länger die eingeführte Wachsmasse das Rückenmark komprimiert hatte. Demgemäss war an den Versuchstieren, die schon während der Operation zu Grunde gegangen waren, der Befund durchaus negativ, während in allen anderen Fällen besonders das mikroskopische Bild lehrreiche Aufschlüsse gab. In den ersten Stadien war nur Schwellung der Achsenzylinder vorhanden, in späteren Zerfall derselben, Verschwinden der Nervenfaserreste und Körnchenzellenbildung, — herdweise Sklerose und Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, — sekundäre Degenerationen, kurz, in den vorgeschrittensten Fällen wechselten alle diese Phasen histologischer Veränderungen ab mit noch intakten Nervenfasern.

Kahler erklärt nun seine Beobachtungen folgendermassen: Er nimmt die Einwirkung einer schädlichen Substanz auf das Rückenmark an, welche chemische Wirkungen ent-

faltet und die erwähnten stufenweisen Veränderungen bedingt. Kahler sagt: Dieses der normalen Ernährung abträgliche Agens können wir nur in den Gewebesäften selbst suchen, da, wie oben nachgewiesen wurde, eine anderweitige als mechanische Beeinflussung der Rückenmarksubstanz bei unseren Experimenten nicht in Frage kommt. Dieses Agens sei ein Stauungsoedem, welches hervorgebracht durch die Hinderung des Lymphabflusses durch die Dura, durch die erwähnten Quellungserscheinungen zu erzeugen im Stande sei. Doch sind, wie Kahler selbst zugibt, diese Versuche nicht vollständig gleichzusetzen mit den im Leben sich abspielenden Verhältnissen. Hier haben wir es gewöhnlich mit Vorgängen zu thun, die sich langsam entwickeln, zunächst noch nicht das Rückenmark irritieren, da noch immerhin ein gewisser Spielraum gegeben ist, und einen allmählich sich immer mehr geltend machenden Druck ausüben, während es sich bei den Versuchstieren um einen von Anfang an mit einer gewissen Heftigkeit auftretenden und konstant bleibenden Druck handelt.

Die Frage, ob das mechanische oder das entzündliche Moment oder vielleicht beide Hand in Hand die histologischen Veränderungen und den daraus resultierenden Symptomenkomplex bedingen, war daher, wenn sonst keine Bedingungen für etwaige sich abspielende Prozesse gegeben sind, durch diese anfangs viel versprechenden Versuche nicht zu entscheiden.

Ob es sich in unserem vorliegenden Fall um

eine rein mechanisch bewirkte Compression oder um eine durch Entzündungserscheinungen hervorgerufene Compression handelt, wollen wir hier noch offen lassen und in der kritischen Abhandlung näher darauf eingehen.

Wir lassen nun die Krankengeschichte folgen:

Riebel Adam, 41 Jahre alt, Oekonom, prot. Aufgen. 22. April, gest. 4. Mai 1898.

Anamnese:

Patient ist seit 9 Wochen krank. Sonntag nach Fastnacht hatte er einen Gast im Wagen zu fahren; es herrschte starke Kälte. Als er nach Hause kam, verspürte er zum erstenmal ausgesprochen starke Gürtelschmerzen. An einem Morgen der ersten Krankheitswoche beobachtete der Kranke beim Ausstrecken des linken Beines im Bett starke Krämpfe des Fusses und des ganzen Beines. Er musste von da an mit Hilfe des Stockes gehen. Bald folgte das rechte Bein mit den gleichen Erscheinungen nach. Auch beim Gehen, das dem Patienten trotz allem bis zum Ende der siebenten Woche möglich war, wurden Krämpfe ausgelöst. Von der 8. Krankheitswoche an musste Patient das Bett hüten; das Gehen war infolge totaler Lähmung beider unteren Extremitäten unmöglich geworden. In der neunten Woche trat Urinverhaltung ein. Patient wurde täglich kathetrisiert. Seit dieser Zeit stammt eine Blasenentzündung. Ausser an den unteren Extremitäten sind keine Störungen der Bewegung von Seiten des Patienten be-

obachtet worden. Patient war früher völlig gesund; wie schon oben erwähnt, verspürte er nur hie und da ziehende Schmerzen, die vom rechten Rippenbogen nach dem Schlüsselbeingelenk sich ausbreiteten und zwar immer, wenn er mit dem Wagen gefahren war. Die Eltern sind hochbetagt, völlig rüstig und gesund. Patient ist verheiratet, seine Frau ist gesund. Von vier Kindern ist das erste und dritte zu früh geboren worden, die zwei übrigen leben und sind gesund. Ein Trauma oder dergleichen ist nicht nachzuweisen. Infektion wird absolut negiert. Potatorium an Sonntagen bis 6 Liter, sonst wenig, nur Milch.

Status praes.: Ziemlich grosser Mann von mässig kräftigem Körperbau, schlechter Muskulatur und sehr geringem Fettpolster. Haut sehr blass, ebenso die Schleimhäute, Thorax flach, Claviculae vorspringend. Patient befindet sich in passiver Rückenlage. Die Wirbelsäule erscheint im ganzen gerade gestreckt. Der Dornfortsatz des vierten Brustwirbels ist eingezogen, so dass an seiner Stelle eine seichte Vertiefung besteht. Die Lendenlordose ist fast ausgeglichen. In beiden Füssen und am linken Unterschenkel weiches, teigiges Oedem. Die rechten Axillardrüsen, drüsen, ebenso die rechten Inguinaldrüsen sind leicht intumesciert.

Lungen: Percuss. Schall R V O bis zum unteren Rand der 3. Rippe leicht gedämpft; die Grenzen stehen um einen I C R tiefer, gut verschieblich. R H O erstreckt sich die Dämpfung

bis zur spina scapulae. Atmungsgeräusch vesiculär, über der rechten Spitze das Exspirium verlängert, mässiger Husten, geringer mit zersetztem Blutfarbstoff vermischter eitriger Auswurf, in dem sich keine Tuberkelbacillen, aber Herzfehlerzellen finden. Die Atmung etwas beschleunigt, oberflächlich, costo-abdominal.

Herzfigur nicht verbreitert, Herzaktion beschleunigt, rythmisch, Töne rein. Puls sehr klein und weich. Blutdruck 65.

Abdomen: vorgewölbt, mässig gespannt, nirgends druckempfindlich; die Lebergrenze an gehöriger Stelle; Milz nicht vergrössert.

Nervensystem: Motilität: aktive Bewegungen mit den Armen vollständig möglich, ebenso die Drehungen und Rückwärtsbewegungen des Kopfes. Vorwärtsbeugung nur in dem obersten Halswirbel. Aktives Aufrichten aus der Rückenlage nur unter Zuhilfenahme der Schwebe, unter grossen Anstrengungen und langsam möglich. Die Beine sind vollständig gelähmt. Grobe Kraft in den Armen gehörig, in den Beinen, in der Lenden- und Rückenmuskulatur aufgehoben. Passive Beweglichkeit der Arme mit gehörigem Muskeltonus. Die Vorwärtsbeugung des Kopfes, Biegung der Wirbelsäule unmöglich; passive Bewegungen in den unteren Extremitäten erfolgen ohne allen Muskeltonus; das erhobene Bein fällt wie Blei zurück. Motorische Reizerscheinungen, fibrilläre Zuckungen u. s. w. bestehen nicht.

Sensibilität: Gefühl für feine Berührungen im Gesicht, Armen und oberen Teil der

Brust erhalten; fingerbreit unter den Brustwarzen bezw. vom angulus scapulae an aufgehoben; im gleichen Bezirk sind auch die übrigen Sensibilitätsqualitäten aufgehoben; auch die tiefe Sensibilität ist sehr stark herabgesetzt.

Reflexe: Alle Reflexe bis zu den Brustwarzen hinauf, diese ausgeschlossen, sind aufgehoben.

Vasomotoren: leichter Dermographismus; Haut trocken, stark schuppend; die Haut der Beine fühlt sich etwas kühler an als die übrige.

Die Blase ist ständig gefüllt, dabei entleert sich tropfenweise ein übelriechender, stark blutig gefärbter, stark alkalisch reagierender Urin, in dem sich neben roten und weissen Blutkörperlichen Epithelien, Tripelphosphate und zahlreiche Bakterien befinden. Psyche und Intelligenz ohne wesentliche Störung.

Diagnose: Spondylitis und Myelitis tuberculosa des mittleren Brustmarkes.

Therapie: Blasenspülungen, Cathetrismus.

Krankengeschichte:

22. IV. Temperatur 38,5
Puls 124 Respir. 32.

Patient wird abends nach dem Einbringen in das Krankenhaus kathetrisiert; es werden ungefähr 500 ccm blutigen, stark trüben, sedimentreichen, mit Schleimhautfetzen bis zu einem halben Zentimeter Länge vermischten

Urins entleert. Ausser incontinentia urinae herrscht auch Incontinentia alvi.

23. IV. Temperatur 38,0
37,8
Puls 120 Respir. 36
Harn 1020/1017
status idem.

24. IV. Temperatur 36,6
36,3
Puls 108 Respir. 36
116
status idem.

25. IV. Temperatur 36,9
36,3
Puls 100 Respir. 36
116

Die anfängliche Incontinentia urinae stellt sich eher als eine Retentio urinae dar. Der Urin kann nicht immer gelassen werden, geht dabei tropfenweise hie und da ab. Das Allgemeinbefinden des Patienten ist etwas besser wie bei der Aufnahme.

26. IV. Temperatur 36,8
37,9
Puls 100 Respir. 36
116

Der grösste Inhalt der Blase wird exprimiert. Eiweis-Eiter und -Blutprobe sind positiv.

27. IV. Temperatur 39,1
38,0
Puls 100 Respir. 36
120

Morgens wird die Blase mit Borsäure und Solut. argent. nitr. ausgespült.

28. IV. Temperatur 37,5
37,1

Patient wird abends kathetrisiert. Es werden ungefähr 700 ccm Urin, der im Anfang klar, dann blutig schleimig läuft, entleert.

29. IV. Temperatur 37,6
37,5

Puls 108 Respir. 36
112

status idem.

30. IV. Temperatur 37,4
37,5

Puls 102 Respir. 36
104 28

Das Praeputium ist über die glans zurückgestreift, stark oedematös, so dass zwei Einfurchungen zu Tage treten. Der sulc. coronar. liegt frei, auch die glans ist leicht oedematös. Die unterhalb des orificiums gelegene Partie ist durch den stets träufelnden Harn stark maceriert. Einpulverung mit Orthoform; Eisblase. Abends: Pulv. Digital.

1. V. Temperatur 36,5
36,2

Puls 100 Respir. 28
104

Harn 1200/1022.

status idem.

2. V. Temperatur 36,1
36,5

Puls 100 Respir. 28
104

Harn 900/1020.

Das Oedem hat nicht zugenommen; dagegen erscheint hauptsächlich die linke untere Extremität etwas oedematiös; die ulcerierten Partien unterhalb des Orificiums beginnen gangraenös zu werden.

3. V. Temperatur 36,0
37,8
Puls 108 Respir. 28
96 24
Harn 1160/1019.

Klinische Vorstellung:

Stark haemorrhagische Färbung des Harns, welche gleichmässig fortbesteht. Die Färbung ist keine so intensive, dass man sehr reichen Blutgehalt annehmen müsste. Die Blase lässt sich leicht auspressen, der sphincter gibt keinen Widerstand, er ist vollständig gelähmt. Die Bauchmuskulatur ist vollständig gelähmt, ebenso wie die Muskulatur der Beine. Die hohen und tiefen Reflexe sind vollständig erloschen an den unteren Extremitäten.

Vollständige Anaesthesie und Analgesie bis über die Brustwarzen. Trophische Störungen sind noch nicht vorhanden, ausser ein ziemlich bedeutendes Oedem des linken Unterschenkels. Der Stuhl wird von Zeit zu Zeit künstlich entleert. Pulsus minimus, ist frequent, ausserordentlich klein, an der radialis kaum zu fühlen. Die obere Extremität ist kühl, die untere verhältnismässig warm. Wir finden eine Veränderung der Form am Rückgrat und zwar in der Höhe des vierten Dorsalwirbels, der processus spinosus ist etwas ver-

tieft; am achten processus wieder eine Vertiefung, dann im elften und zwölften Brustwirbel; Schmerzhaftigkeit ist hier gar keine.

Im Zirkulationsapparat ist nichts zu beanstanden; Herztöne schwach, aber rein.

R. Lungenspitze schallt etwas kürzer.

4. V. Temperatur 35,4
Puls 104 Respir. 28
Harn 1020/1019.

10,30 Uhr vormittags. Unter starkem Schweissausbruch tritt Cyanose des Gesichts und rascher Verfall, grosses Schwächegefühl ein; Bewusstsein ungetrübt.

Campferinjektion:

10,45 Uhr Exitus.

Sektionsbericht
vom 5. Mai 1898.
Protokoll:

Hochgradig abgemagerter Körper, Haut im ganzen blass. Am Rücken sparsam entwickelte Totenflecken. In der Gegend des Kreuzbeins und des Mittelfleisches bis zum After ein handgrosser Decubitus. Die darunter liegenden Weichteile sind von jauchigem Zerfall, von schmutzig bräunlicher Farbe. Muskulatur atrophisch. Zwerchfellstand rechts: oberer Rand der fünften Rippe; links: unterer Rand derselben. Die Leber überragt fingerbreit den Schwertfortsatz. Magen kaum sichtbar. Quercolon in gehöriger Lage. Wurmfortsatz normal. Das kleine Becken ist von der enormen Harnblase ausgefüllt. Ihre serosa nach hinten

haemorrhagisch verfärbt. Die Rippenknorpel schneiden sich etwas derber als normal. Herzbeutel handtellergross vorliegend. Linke Lunge nach oben leicht verwachsen. Pleurahöhle leer. Rechte Lunge ebenfalls nach oben vorne leicht verwachsen. Pleurahöhle ohne Inhalt. Im Herzbeutel ein Theelöffel voll seröser Inhalt. Der rechte Vorhof und Ventrikel enthält lockeres Cruorgerinsel.

Rückenmark und Gehirn:

Bei Eröffnung des Wirbelkanals erscheint die Dura glatt, kollabiert. Am Uebergangsteil zwischen Brust- und Halsmark findet sich in einer Länge von 5 cm rechterseits eine derbe Einlagerung im Wirbelkanal von weisslich grüner Farbe, ziemlich derb anzufühlen. Der Tumor nimmt von hinten gesehen fast drei Viertel des Wirbelkanals ein. Das Rückenmark selbst dadurch stark nach links verdrängt, stark komprimiert. An der genannten Uebergangsstelle beträgt der Durchmesser 6 mm, oberhalb und unterhalb derselben 9 mm. Die weichen Häute durchsichtig, mässig injiciert; das Rückenmark an der genannten Stelle brandartig, weich, während die benachbarten Teile stark gehärtet erscheinen. Auf der Schnittfläche ist das Parenchym weich, namentlich die graue Substanz eingesunken, verwaschen. Bei Herausnahme ist die Dura an dem Ort der Geschwulstbildung mit derselben innig verbunden. Die Geschwulst wuchert offenbar aus dem Knochen hervor. Der spindelförmige Tumor ist von grauweisslicher Farbe, teilweise

durchscheinend. In demselben sind mehrfache unregelmässige Cysten, durch schleimige Wucherung entstanden. Die Oberfläche besteht nach hinten zu flachkörnig granuliert von grau- und milchigweisser Farbe. In der Umgebung und namentlich nach oben findet sich die Dura mit einem haemorrhagisch fibrinösen Beschlag versehen, offenbar Produkt einer Entzündung.

Das Schädeldach mit der Dura wenig verwachsen, von mässiger Dicke, durchscheinend. Dura selbst mässig blutreich, durchscheinend. Im Längsblutleiter wenig Gerinsel. Dura im Ganzen gespannt. Die Innenfläche der Dura ist glatt. Die weichen Häute durchsichtig. Blutgehalt der Pia gering.

Gehirn: Gewicht 1550 gr. Windungen deutlich sichtbar, etwas verschmälert. Schädelbasis ohne Abweichung. An der Basis des Gehirns sieht man die Gefässe zartwandig, wenig gefüllt. Das Grosshirn scheidet sich ziemlich derb. Das Parenchym mässig blutreich, die Blutpunkte rasch zerfliessend. Saftgehalt vermehrt. Die Seitenkammern sind nicht erweitert. Kleinhirn wie das Grosshirn sehr anaemisch.

Linke Lunge: 400 gr. Von mässigem Umfang, mässigem Gewicht. Pleura mit bindegewebigen Auflagerungen versehen. Oberlappen anaemisch. Unterlappen blutreicher. In den Bronchien wenig Inhalt. Lungenarterienäste leer. —

Rechte Lunge: 420 gr. Voluminöser wie die linke. Gewebe im Ober- und Mittellappen

ähnlich. Die Pleura über den unteren Teil des Unterlappens mit haemorrhagischem Exsudat besetzt; daselbst ein dunkler, schwärzlicher Herd, offenbar ein Infarkt. Die Hauptstämme der Lungenarterie leer.

Herz: 290 gr. Das Herz ist verbreitert. Auf der Vorderfläche des rechten Ventrikels ein grosser Sehnenfleck. Unter dem Endocard Echymosen, namentlich gegen die Herzspitze zu. Der rechte Ventrikel ist stark dilatiert. Klappen gehörig. Wandung ziemlich dünn, schlaff und welk. Linker Ventrikel von gehörigem Umfang, getrübt, Wandung gehärtet, schlaff.

Am obersten Teile der Brustwirbelsäule dicht an der rechten Lungenspitze findet sich vom Körper der Brustwirbel ausgehend ein Tumor. Derselbe ist auch conglomeriert, besteht aus kleineren Knoten, offenbar von Cysten durchsetzt. Der Tumor sitzt mit breiter Basis im Umfange eines 5 Markstückes auf der rechten Seite der Wirbelsäule.

Milz: 200 gr. Vergrössert, Kapsel gerunzelt. Masse: Länge 16,0, Breite 9,0, Dicke 3,0. Parenchym blass, welk und blutarm.

Leber: 2070 gr. Offenbar vergrössert, namentlich im dicken Durchmesser. Kapsel durchsichtig. Parenchym derb. Schnittfläche granuliert. Acinöse Zeichnung verwaschen. Blutgehalt mässig. In der Gallenblase eine zähflüssige, schwärzlich gelbe Galle.

Nieren: Gewicht beider Nieren 410 gr. Linke Niere: Vergrössert, derb, Kapsel sehr

leicht abziehbar. Farbe blass, livid, etwas gesprenkelt. In der Rinde eine grössere Zahl von grauweisslichen, teilweise in Gruppen angeordneten Herden, offenbar beginnende Abscesse. Das Nierenparenchym zeigt Rinde und Mark deutlich geschieden; Gewebe saft- und blutreich. Nierenbecken stark erweitert, gefüllt mit blutig gemischter Flüssigkeit. Schleimhaut des Nierenbeckens fleckig. Einzelne Papillen in Nekrose.

Rechte Niere: Aehnlich wie die linke, nur fehlen hier die Eiterherde im Parenchym. Das Nierenbecken ebenfalls erweitert, gerötet, geschwellt, im entzündlichen Zustand.

Harnblase: Strotzend gefüllt mit Urin, der mit Blut vermischt ist. Blaseninhalt von stechendem amoniakalischem Geruch. Die Wandung der Harnblase ist bedeutend verdickt; die Innenwand bedeckt mit einer nekrotischen Schicht. An einzelnen Stellen ist der Schorf nicht vorhanden. Derselbe fühlt sich teilweise etwas derb an.

Leichendiagnose: Myxosarkom der oberen Brustwirbel mit Wucherung in den rechten Pleurasack und in den Wirbelkanal. Bestehende Compression des Rückenmarks am Uebergangsteil zwischen Hals- und Brustmark. Sekundäre Pachymeningitis spinalis externa. Nekrotisch infiltrierte Cystitis haemorrhagica; aufsteigende Urethritis. — Pyelonephritis der linken Niere. — Decubitus. — Dilatation des rechten Ventrikels. Alte Adhaesivpleuritis beiderseits. — Milztumor und hypertrophische Lebercirrhose mässigen Grades. —

Der mikroskopische Befund der Geschwulst ergibt, dass wir es mit einem Myxosarkom zu thun haben. Die Grundsubstanz ist homogen, weich, schleimartig. In derselben sind kleine Rundzellen zu sehen, auch grosse Rundzellen, vor allem aber Riesenzellen, oder sternförmige Zellen. Die einzelnen Zellkörper sind verzweigt und anastomosieren vielfach miteinander. Wir haben also ein typisches Myxosarkom in unserm Präparat.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks findet man die meisten Nervenfasern noch erhalten; hie und da erscheinen einzelne Lücken, an denen Nervenfasern zugrunde gegangen sind, es sind dies die leeren Neurogliamaschen. An diesen Stellen findet man spärliche Körnchenzellen. Neben noch vollkommen erhaltenen Fasern sieht man welche in Zerfall begriffen oder bereits zerfallene, doch wie erwähnt, nur wenige. Hier sieht man auch stark gequolleneAchsencylinder, welche ihre Markscheide ganz oder teilweise verloren haben. Diese Veränderungen sind in der weissen Substanz des Rückenmarks ausgebildet, während in der grauen keinerlei Veränderung zu sehen ist.

E p i k r i s e: Was besonders erstaunlich in unserem behandelten Falle ist, ist die Thatsache, dass, obwohl beim Lebenden deutliche Lähmungserscheinungen vorhanden waren, eine gröbere Laesion des Rückenmarks in der Leiche nicht gefunden wurde und das Rückenmark ein fast ganz normales Aussehen hatte. Die Ge-

schwulst hat sicher schon mehrere Monate, vielleicht schon Jahre bestanden, ohne dass sie Druckerscheinungen bewirkt hat; die Symptome der Druckerscheinungen resp. deren Folgen, die Paraplegien können also nicht durch das rein mechanische Moment bewirkt sein, sonst hätten sie viel früher auftreten müssen, sondern dadurch, dass durch diesen lange andauernden Reiz, der von Tag zu Tag durch das Wachsen der Geschwulst ein grösserer wurde, eine Entzündung hervorgerufen wurde, welche den schädlichen Einfluss auf die Nerven selbst geltend machte und so das Auftreten der erwähnten Symptome bewirkte.

Durch den Druck ist sicher eine Beeinträchtigung der Blut- und Lymph-Zirkulation entstanden; eine Druck-Anaemie, welche eine Ernährungsstörung des Gewebes, eine anaemische Nekrose, allerdings in unserm Falle in auffallend geringem Masse, zur Folge hatte. Schmauss hat darauf hingewiesen, dass die Lymphe aus dem Rückenmark zum Teil durch die Dura abströmt und durch die Verlegung zahlreicher Lymphwege ein lymphoeses Stauungsoedem des Rückenmarks hervorgerufen werden kann, durch welche das Nervengewebe geschädigt wird.

Ziegler führt die Compressionsdegeneration im Wesentlichen auf Zirkulationsstörungen und zwar auf Atrophien infolge von ischaemischen Prozessen zurück. Nun ist es aber schwer denkbar, wie ein Verschluss von Gefässen stattfinden kann, ohne dass die gesamte Rücken-

marks-Substanz einer Quetschung unterliege, welch' letztere dort deutliche Bindegewebs-Entwicklung hinterlassen müsste. Weiter wäre es denkbar, dass allmählich ein Gefässverschluss in den Gefässen des Rückenmarks aufträte; es muss dann natürlich ein Erweichungsherd vorhanden sein. Andererseits könnte nicht ein Verschluss, aber eine Verengerung von Gefässen eintreten und es ist wenigstens theoretisch denkbar, dass hiedurch entsprechend der verminderten Blutzufuhr nicht eine Erweichung, sondern nur eine Herabsetzung der Ernährung und damit eine Atrophie eintritt, d. h. ein allmähliges zu Grunde gehen der nervösen Elemente stattfände, weil diese letzteren die empfindlichsten sind und daher zunächst zu Grunde gehen. Indess ist diese Annahme noch nicht bewiesen, wenn es auch vielfach als wahrscheinlich angenommen wird und z. B. Klebs in seinem „Lehrbuch der allgemeinen Pathologie“ für sie eintritt.

Jedenfalls kommen meist jene Momente zur Wirkung bei Degeneration durch Compressions-Myelitis: die indirekte Wirkung durch ein Oedem, Stauungsoedem oder entzündliches Oedem. — Bei der Behandlung des Falles am Lebenden hat uns die Anamnese in die Irre geführt. Die Diagnose der Myelitis oben im Brustmark war richtig, aber die Ursache war eine andere als die erwartete; wir haben eine reine Entzündung angenommen, während es eine Compressions-Myelitis war, hervorgerufen durch ein Myxosarkom mit Cystenbildung.

Das wurde deshalb nicht vermutet, weil der Kranke einen ganz bestimmten Termin angab, an dem er erkältet sei, und mit voller Bestimmtheit der behandelnde Arzt und die Verwandten angaben, am Sonntag nach Fastnacht, nach der Erkältung, hätte er zuerst Gürtelschmerzen verspürt (siehe Anamnese). Das war also ganz dazu angethan, uns in die Irre zu führen. Ein Myxosarkom wächst nicht in acht Wochen, es hat jedenfalls schon Monate lang, wenn nicht Jahre lang bestanden; es geht wahrscheinlich von den Wirbeln oder Wirbelbögen aus und es vergeht eine sehr geraume Zeit, bis ein solcher Tumor aufs Rückenmark drückt.

Eines hätte an die Möglichkeit denken lassen können: dass der Patient sagte, erst bekam er die Lähmungen im linken Bein, dann konnte er mit dem Stock gehen; dann kam's ins rechte Bein; zuerst Krämpfe und zeitweilige Lähmung und zuletzt war er ganz gelähmt.

Das ist für diese Tumoren sehr charakteristisch, dass sie zuerst halbseitig beginnen und erst allmählich ganz lähmen.

Die Möglichkeit einer Spondylitis dorsalis mit Bildung von Exsudaten lag viel näher nach der Anamnese als ein Neoplasma.

Von dem Krankheitsbild haben wir lauter solche Symptome, die dem Neoplasma zugehören als:

1. Gürtelerscheinungen und zwar sogenannte Wurzelsymptome, eine der heftigen

Reizerscheinungen, welche durch Reizung der hinteren Wurzeln entstehen. Die Wurzelschmerzen sind so heftig, dass die Heftigkeit des Schmerzes und die Erkrankung des Periosts das Richtige vermuten lässt. Also die Heftigkeit des Schmerzes lässt auf eine Neubildung schliessen, besonders wenn fieberloser Zustand und sonst keine Tuberkulose nachzuweisen ist. Die tuberkulöse Spondylitis macht nicht diese grossen Schmerzen. An der Intensität und Ausdauer der Schmerzen und speziell am Gürtelschmerz erkennt man besonders ein Neoplasma der Wirbelsäule.

2. Ein sehr auffallendes Symptom ist das stossweise Auftreten von Lähmungen.

3. Auch war in unserem Falle das Auftreten von Krämpfen in den Extremitäten, welche unter Umständen der Lähmung vorangehen und später in vollständige Bewegungslosigkeit übergehen, vorhanden.

4. Fieberloser Zustand bei dem ganzen Symptomenkomplex spricht immer für ein Neoplasma; da bei tuberkulöser Spondylitis und entzündlicher Myelitis meist eine Temperatursteigerung vorhanden ist. Eine Ausnahme macht nur ein Syphilom, welches meist auch ohne Fiebererscheinungen einhergeht.

5. Rascher maligner Decubitus durch Compression des Rückenmarks und 6. Blasenlähmung und Blasenentzündung.

Das Neoplasma war fingerlang, lag höher als im sechsten Dorsalwirbel (wie am Lebenden vermutet wurde), er lag am Anfang der Brustwirbelsäule.

Die Bestimmung des Tumors am Lebenden wird immer zu tief angenommen; sie ist immer höher als man nach dem Befund im Leben annehmen will; deshalb weil sich die Druckerscheinungen unterhalb des Tumors am stärksten geltend machen.

Es hatte sich beim Patienten eine sehr starke Cystitis gebildet, eine richtige primäre Cystitis, veranlasst durch Einwanderung von Spaltpilzen. Sodann eine Pyelo-Nephritis, eine von der Blase aufwärtssteigende Infektion.

Was die Therapie der Compressions-Myelitis anlangt, so können wir uns hier nur auf die durch Neoplasmen bewirkte Compression des Rückenmarks und deren Heilung einlassen; denn die Wirbelcaries, also die tuberkulöse Spondylitis weist eine andere und zwar chirurgische Therapie auf und hätte eine orthopädische Behandlung durch Extensionsvorrichtungen an der Wirbelsäule in unserem Falle keinen Zweck.

Im vorliegenden Falle hätte eine operative Behandlung der spinalen Neubildung durch Herausbrechen der Wirbelbögen nur dann Erfolg, wenn die Diagnose eines Neoplasmas frühzeitig genug gestellt werden kann, bevor Degenerationen im Rückenmark aufgetreten sind. Auch muss man die Resektion der Wirbelbögen immer höher vornehmen, da die Druckerscheinungen am Lebenden unterhalb des Tumors sich am stärksten geltend machen. In unserem Falle ist also die Behandlung eine rein palliative. Andauernde ruhige Rückenlage im Bett am Anfange der Krankheit ist dringend anzuraten.

Die grösste Sorgfalt ist auf ein gutes Lager zu verwenden, um die Decubitusbildung zu verhüten. In schweren Fällen, namentlich bei vorhandenen Sensibilitätsstörungen, ist ein Wasserkissen im höchsten Grade wünschenswert. Jeder beginnende Decubitus muss sehr sorgfältig behandelt werden. Tritt retentio urinae ein und muss catheterisiert werden, so ist die peinlichste Sorgfalt auf die Reinigung und Desinfektion des Catheters anzuwenden, sonst entwickelt sich in wenigen Tagen eine Cystitis. Man soll unmittelbar vor dem Catheterisieren den Catheter aus der Carbolsäure (od. anderen desinfic. Flüssigkeit) herausnehmen, schnell durch gekochtes Wasser durchführen und dann einführen. Dann nimmt man regelmässige Ausspülungen der Blase mit Plumb. acet. (1:1000) oder ähnlichen Mitteln mehrmals vor, um jede alkalische Gährung des Harns hintanzuhalten.

Die Obstipation muss nach den üblichen Regeln bekämpft werden. Bestehen heftige Schmerzen, so sind subcutane Morphium-Injektionen unentbehrlich.

Zum Schlusse meiner Arbeit erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Ziemssen für die gütige Ueberlassung des Themas und Uebernahme des Referates, sowie Herrn Professor Dr. Hans Schmaus für entgegenkommendste thatkräftige Unterstützung für den mikroskopischen Befund meinen wärmsten Dank auszusprechen.



